

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul ÉNOT

Externe des Hôpitaux.

LES ŒDÈMES
D'ORIGINE HÉPATIQUE

Président : M. H. ROGER, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

No 12

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul ÉNOT

Externe des Hôpitaux.

LES ŒDÈMES
D'ORIGINE HÉPATIQUE



Président : M. H. ROGER, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Physiologie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Pactériologie.	BESANCON
Carasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Bathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	M. NETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.	MAREAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie.	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBOULLET	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE

Tombé au Champ d'Honneur.

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Hommage de respectueuse gratitude.

*Pour l'honneur qu'il m'a fait en me
donnant le sujet de cette thèse et en
en acceptant la présidence.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DAMANY (DE RENNES)

Il m'a fait part de ses travaux.

*Je le prie d'accepter mes sincères
remerciements.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Docteur JALAGUIER, professeur, chirurgien honoraire des
Enfants-Assistés.

M. le Docteur VEAU, chirurgien des Enfants-Assistés.

M. le Docteur LAIGNEL-LAVASTINE, professeur agrégé, médecin
de l'Hôpital Laënnec.

M. le Docteur GUINON, médecin de l'Hôpital Bretonneau.

M. le Docteur BOUFFE DE ST-BLAISE, accoucheur de l'Hôpital
St-Antoine.

M. le Docteur PARMENTIER, médecin de l'Hôtel-Dieu.

LES ŒDÈMES

D'ORIGINE HÉPATIQUE

INTRODUCTION

L'œdème est l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané et des organes. On lui reconnaît de nombreuses origines. Les œdèmes les plus fréquents sont : l'œdème cardiaque, brightique, phlébitique.

Dans le premier cas, l'œdème est caractéristique de l'insuffisance cardiaque; il est le signe révélateur de l'asystolie, et appartient particulièrement aux lésions mitrales. L'œdème brightique est peut être la variété la plus banale, souvent associé à d'autres il apparaît accompagné d'albumine toutes les fois que la fonction rénale est compromise, il est lié à une rétention chlorurée.

L'œdème survient fréquemment encore dans les maladies des vaisseaux, dans les affections veineuses en particulier, et au cours des cachexies.

Souvent aussi, plus souvent qu'on ne l'a cru peut-être, l'œdème est d'origine hépatique par le seul

fait de l'altération que les maladies du foie produisent dans la composition des humeurs. Il semble qu'on lui ait presque toujours jusqu'ici reconnu une origine mécanique et que le rôle du foie dans la pathogénie de cet œdème ait été insuffisamment démontré.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Sans vouloir remonter à Hippocrate qui voyait dans les maladies du foie une des grandes causes de l'hydropisie, pour la plupart des auteurs modernes, l'œdème n'est que la conséquence de l'ascite; celle-ci en comprimant la veine cave inférieure détermine l'infiltration des membres inférieurs. Pour Becquerel, en 1840, l'œdème des membres inférieurs est dans la cirrhose un phénomène toujours consécutif au développement de l'ascite. Pour Legroux, « les maladies du foie ne déterminent que rarement et d'une manière indirecte, l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané. Celui-ci se montre seulement quand l'ascite qui est la conséquence fréquente des affections hépatiques atteint des proportions assez considérables pour comprimer la veine cave inférieure et déterminer l'infiltration des membres abdominaux ».

Toutefois, Monneret en 1852, écrivait : « S'il est vrai que dans la majorité des cas l'hydropisie du péritoine s'établit avant que les membres inférieurs

s'infiltrant, ce fait a été trop généralisé ». En 1854, Becquerel et Rodier signalent la fréquence du mal de Bright chez les cirrhotiques.

D'après Charcot, la forme atrophique du mal de Bright coexiste assez fréquemment avec la cirrhose. Trousseau invoque pour expliquer l'œdème des membres inférieurs et des parois abdominales la compression des veines iliaques primitives et de la veine cave inférieure par l'ascite. En 1876, un médecin irlandais, Mac Swinney fait remarquer que souvent l'œdème des membres inférieurs précède l'ascite. En 1884, un auteur italien Giovanni de Padoue, plus tard le Professeur Gilbert avec Presles en 1892, citent de nombreux cas d'œdèmes des membres inférieurs chez des hépatiques, œdèmes indépendants de toute ascite.

Pour ces auteurs, « l'œdème préascitique » a comme causes des lésions de la veine cave inférieure. Les altérations de cette veine sont consécutives à la cirrhose et se traduisent par des lésions de péri-phlébite et d'endophlébite, le processus de sclérose s'étant étendu du foie aux parois de la veine. Frerichs supposait que l'œdème des hépatiques devait être mis sur le compte d'une affection concomitante, affection cardiaque ou rénale.

Guéneau de Musy au cours des coliques hépatiques cite des œdèmes malléolaires qu'il explique par une asystolie passagère d'origine réflexe.

Dieulafoy signale l'œdème des membres inférieurs dans la cirrhose hypertrophique graisseuse.

Mais c'est surtout Hanot qui mentionne le développement simultané des œdèmes au cours des cirrhoses à la période pré-ascitique ; il cite même des œdèmes des membres supérieurs.

Le Prof^r Le Damany, de Rennes, signale des œdèmes d'origine hépatique des membres inférieurs, de la région lombaire, de l'abdomen où ils se collectent sous forme d'ascite, des œdèmes généralisés et des œdèmes sus-diaphragmatiques, localisés aux bras et à la face. Les travaux récents de M. le Professeur Roger, et ceux de Le Damany permettent actuellement d'entrevoir le mécanisme de ces œdèmes d'origine hépatique.

CHAPITRE III

DESCRIPTION

D'après Le Damany on n'admettait jusqu'ici au cours des maladies du foie que les œdèmes suivants :

Ceux dûs à la compression de la veine cave inférieure par l'ascite.

Les œdèmes préascitiques de Gilbert et Presles par lésions de la veine cave inférieure, c'est-à-dire par gêne de la circulation de retour;

Les œdèmes par cachexie terminale;

Les œdèmes par troubles cardiaques et rénaux concomitants.

Et cependant nombreux sont les cas où, au cours des inflammations du foie, on rencontre des œdèmes chez des malades qui ne sont ni des cardiaques, ni des brightiques, ni des variqueux, ni des cachectiques. Ce sont les cas auxquels Le Damany donne le nom d' « hépatites hydropigènes » pour bien montrer que la cause de ces œdèmes tient à une altération du foie.

Ces œdèmes sont assez fréquents, mais inconstants

dans leur forme et leur apparition, étant tantôt peu marqués, tantôt très développés. Pour l'auteur précédent, sur 36 cirrhotiques, 17 en sont atteints. Chez plusieurs d'entre eux, l'œdème constitue le symptôme initial de la maladie; chez d'autres, il ne se présente que comme une manifestation toute passagère : chez eux, le rein est normal, l'évolution de la maladie les symptômes d'ordre urinaire, le traitement imposé dès les premières semaines fourniront la preuve de l'origine de ces œdèmes.

L'œdème apparaît souvent dès le début de la cirrhose, comme un symptôme initial précédant l'ascite, c'est-à-dire à une période où la circulation intra-hépatique est à peine gênée, et ne peut pas encore provoquer une circulation intra-hépatique complémentaire. Mais la phase à laquelle apparaît l'œdème, varie d'un malade à l'autre; chez les uns, c'est à la période de pré-cirrhose; chez d'autres à la période de cirrhose confirmée.

Le malade généralement éthylique présente, entre autres symptômes d'une insuffisance hépatique légère, un subictère, quelquefois une teinte bronzée, des troubles dyspeptiques, de l'anorexie, du dégoût pour la viande, de la diarrhée, des épistaxis, des hémorragies (signes de pré-cirrhose de Hanot), des troubles du côté des urines, de la glycuronurie. En plus de tous ces signes, un œdème apparaît d'abord le soir au niveau des malléoles, une sensation de lourdeur, une certaine gêne attire son attention. Peu à peu, l'œdème remonte vers les mollets, les genoux, les

cuisses et finit par envahir les organes génitaux jusqu'à la partie inférieure de la paroi abdominale; à cette époque seulement, l'ascite fait son apparition. L'œdème peut être plus ou moins accentué au début, souvent il reste plus nettement localisé; c'est ainsi qu'il se voit aux paupières, alors que l'examen des urines ne révèle pas d'albumine. Dans certains cas, c'est l'ascite qui s'installe d'abord doucement, sans fracas, s'accompagnant en même temps d'œdème des jambes. Chez certains malades, l'ascite apparaît brusquement, premier symptôme de la cirrhose, et chez des individus qui s'observent mal, c'est elle seule qui les avertit qu'ils sont malades.

Le Damany a constaté chez certains malades des œdèmes plus localisés siégeant aux membres supérieurs, au thorax, voire même à la face, œdèmes qui ne révèlent pas non plus des troubles de l'excrétion des chlorures.

Ces œdèmes sont mous, la pression du doigt détermine le godet caractéristique, la peau est luisante, blanchâtre, comme pour l'œdème rénal; ils peuvent quelquefois s'accompagner de taches purpuriques; ils se développent plus ou moins vite, ont coutume de se montrer d'une façon lente et progressive, peu abondants d'abord, mais capricieux, évoluant par poussées, augmentant, disparaissant facilement.

La forme la plus commune de ces œdèmes pré-cirrotiques est l'œdème qui siège aux membres inférieurs. Suivant la rapidité avec laquelle ils évoluent, Le Damary les classe en trois catégories :

Dans la première, il range ceux qu'il dénomme aigus, c'est-à-dire ceux qui, d'après lui, surviennent rapidement et disparaissent de même. Ils indiquent une légère insuffisance hépatique, augmentant jusqu'au jour où le malade est soumis à un régime approprié. Ils existent sans ascite. Les œdèmes sus-diaphragmatiques rétrocedent plus facilement que ceux du membre inférieur qui persistent plus longtemps.

La deuxième renferme les œdèmes subaigus, c'est-à-dire ceux qui se résorbent plus lentement et de façon plus incomplète. Ce sont ceux des malades qui sont à la phase d'état de leur cirrhose; ils mettent plus de temps à disparaître, peut-être parce qu'ici se surajoute l'action mécanique de l'ascite concomitante qui a tendance à en entretenir la durée.

A la troisième classe, il réserve le nom d'œdèmes chroniques, ceux-ci étant alors irrémédiables. Le malade est arrivé à un stade plus avancé de la maladie : l'œdème est définitif.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'alcoolisme semble être la cause la plus fréquente de ces œdèmes mais il n'est pas la cause unique; souvent la tuberculose; la syphilis (voir observation n° 1) les néoplasmes doivent être invoqués.

Les toxines provenant du tube digestif doivent traverser le foie et provoquent dans cette glande la congestion et la sclérose.

Pendant longtemps, on s'est contenté d'expliquer l'origine de ces œdèmes par une théorie toute mécanique : les altérations de la veine porte dans le foie mettent un obstacle à la circulation veineuse périphérique ou bien les œdèmes sont dûs à la compression exercée par ce liquide ascitique lui-même sur la veine cave inférieure.

Cette théorie mécanique nous semble bien souvent insuffisante, surtout dans les cas où l'œdème apparaît comme un symptôme initial et dans ceux où l'œdème est sus-diaphragmatique et très localisé. De même, leur mode d'apparition bien avant l'ascite,

le fait qu'ils sont parfois peu marqués, qu'ils peuvent facilement rétrocéder, leur siège varié tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs et à la face, tous ces caractères ne semblent pas parler en faveur d'une cause mécanique.

Contre la conception classique qui admet cette origine mécanique pour expliquer l'ascite et l'œdème, on peut rappeler des expériences qui furent pratiquées sur des animaux. On fit chez des chiens la ligature lente de la veine porte, ils ne furent jamais atteints d'ascite et cependant la circulation portale était complètement supprimée. Or dans la cirrhose, la circulation n'est seulement qu'entravée et encore pas à la période de début de la maladie. A la 1^{re} période, en effet, le processus scléreux du foie n'est que peu avancé. Tout au plus il y a-t-il un certain temps après le début, une prolifération conjonctive embryonnaire. Les symptômes de cette période n'indiquent pas la gêne de la circulation porte. Ils ne font que traduire la souffrance de la cellule hépatique, la « dyshépatie » comme l'avait entrevu Hanot. Et la lésion scléreuse ne se constitue que bien plus tard après les premiers troubles digestifs. Au début, il n'y a pas de développement conjonctif, la cellule seule fléchit, elle souffre non de la présence du tissu conjonctif, mais bien plutôt, comme certains auteurs le pensent, du surmenage auquel l'a imposé le gros mangeur ou le buveur. Ce qui semble prouver que les œdèmes qui apparaissent à cette époque sont bien en rapport avec des phénomènes toxiques, c'est qu'ils sont,

comme nous l'avons vu, susceptibles de guérir rapidement et de récidiver très facilement ; ils peuvent à cette phase être vite améliorés, ou peuvent augmenter très rapidement. La clinique montre qu'il est des cas où le malade présentant tous les signes de la cirrhose alcoolique, portant une ascite considérable, voit dans un espace de temps plus ou moins long son ascite et ses œdèmes disparaître. Ces œdèmes diffèrent donc beaucoup de ceux de Gilbert et Presles qui sont irrémédiables, non curables, qui ne font que s'aggraver, puisqu'ils sont liés à une infiltration scléreuse des veines et du foie, puisqu'ils existent à cette phase où le processus de sclérose ne fait que progresser. L'obstruction des veines portes intra-hépatiques est une lésion permanente. Pour beaucoup d'auteurs, la cirrhose est une maladie irréductible, chronique, à marche continue : ils s'accordent presque tous à assigner à l'ascite une seule cause : la gêne mécanique. Ayant adopté cette théorie, ils en déduisent que l'œdème et l'ascite ne peuvent fatalement qu'augmenter, et que par conséquent, il ne faut pas espérer voir le liquide ou l'œdème diminuer ou disparaître.

Dans un certain nombre de cas, ces œdèmes se montrent bien à la période de pré-cirrhose, mais nombreux aussi sont les œdèmes qui apparaissent seulement à la période de cirrhose avancée, à une période où le foie est réellement induré, sclérosé, atrophie ou hypertrophié.

Ici pour expliquer notre théorie, nous devons faire intervenir d'autres facteurs à l'appui de notre thèse.

Nous savons que dans les affections hépatiques, les symptômes urinaires sont des plus importants, et qu'en règle générale, la sécrétion urinaire est très diminuée. Le trouble de cette fonction pourrait dépendre, semble-t-il, des modifications apportées à la fonction uréopoiétique du foie. Cela tient à ce que le foie et le rein s'influencent réciproquement. L'œdème serait alors dû à une rétention d'urée. Après les expériences restées classiques de Richet, de Bouchard, il est établi que l'urée est un diurétique physiologique, qu'il ne semble pas être une substance toxique pour le rein, mais représente, au contraire un élément indispensable à son bon fonctionnement. Le foie joue, comme nous le savons, un rôle important dans l'élaboration de l'urée qu'il forme aux dépens de l'ammoniaque et des acides aminés. Nous trouvons en excès dans les urines des cirrhotiques, ces substances qui se substituent à l'urée, privant ainsi le rein d'un élément utile à son fonctionnement régulier.

Entre nos différents organes existe une harmonie, une synergie fonctionnelle qui les rend solidaires les uns des autres. Entre la pathologie du foie et celle du rein existe un rapport très étroit. Murchinson l'avait entrevu : « Les reins et le foie sont intimement liés par leur fonction, le principal rôle des reins étant d'éliminer certains produits qui sont en grande partie sécrétés par le foie. Le trouble de l'un de ces organes peut donc amener le dérangement de l'autre; au point de vue symptomatique, l'influence des affections du foie sur le rein se traduit par des modifications de

la diurèse ». En plus, nous savons que « les fonctions réservées à la cellule hépatique sont fort nombreuses, mais solidaires les unes des autres; quand l'une est troublée, les autres sont atteintes. En même temps que le foie cesse d'arrêter les poisons, il n'élabore plus d'une façon normale les pigments biliaires et l'on trouve de l'urobiline; il n'agit plus sur les matières azotées et la quantité d'urée diminue, ou du moins le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total, l'ammoniaque augmente » (Roger : *La Médecine*).

Les altérations des urines que l'on observe chez ces malades correspondent à des troubles hépatiques; l'origine de ces troubles nécessite pour être dévoilée un examen approfondi des urines, notamment en ce qui concerne leur quantité, le dosage de l'urée, la recherche de l'urobiline, l'élimination du bleu, et surtout la recherche de la glycuronurie. D'après M. Roger, c'est là le meilleur procédé qui permette d'explorer les multiples fonctions hépatiques.

Un foie bien portant renferme toujours de l'acide glycuronurique, à l'état d'acide glycuronurique conjugué, c'est-à-dire combiné à des poisons formés dans l'organisme, alors que le foie en état d'insuffisance n'en renferme plus que des traces ou n'en contient plus du tout. C'est un procédé assez commode; si la fonction glycuronurique n'est pas totalement supprimée, après absorption d'une petite quantité de camphre, 0 gr. 05 au milieu d'un repas, et après avoir recueilli les urines deux ou trois heures après, on y recherche la réaction de la glycuronurie.

En examinant l'urine des hépatiques, on doit aussi y doser l'urée qui est notablement abaissée, descendue de 5 à 10 grammes par 24 heures.

Il est donc certain que l'uréopoïèse hépatique doit intervenir dans la formation de ces œdèmes, mais la sécrétion uréique provoque plutôt une « hydro-pisie sèche », et dans d'autres maladies, l'urée est diminuée et on ne trouve pas d'œdèmes. La diminution de l'urée est incontestablement un fait important, mais il est probable qu'il n'est pas seul en jeu; il faut donc fixer son attention sur des substances anormales qui peuvent s'échapper du foie malade. Il n'existe d'ailleurs pas de rapport entre le degré de l'insuffisance hépatique et la quantité d'œdème. Des recherches récentes de M. le Professeur Roger semblent démontrer que le rôle principal de cette diminution de la diurèse revient aux produits autolytiques du foie qui sont peu toxiques. Quand une cirrhose se développe, un grand nombre de cellules hépatiques disparaissent. Cette disparition se fait par une auto-digestion désignée sous le nom d'autolyse. La cellule en se désagrégeant rejette des produits normaux semblables à ceux que l'on retire d'un organe conservé dans une étuve en milieu aseptique. Ces produits du foie dont on fait un extrait aqueux, si on les injecte à l'animal, produisent chez celui-ci une diminution de la quantité d'urine.

Chez le lapin, après l'injection de produits autolytiques du foie, la quantité d'urine est rapidement très diminuée, l'urée l'est également, mais pas dans la

même proportion. La proportion d'urée est augmentée par rapport à la quantité d'urine, sans doute parce que l'animal chez lequel on pratique l'expérience possède un foie qui fonctionne régulièrement. Il semble donc que les produits autolytiques du foie exercent sur le rein une action inhibitrice, qu'ils entravent l'excrétion de l'eau, tout en permettant l'excrétion facile d'autres produits comme l'urée.

Ces faits expérimentaux semblent devoir expliquer les hydropisies des cirrhotiques. Les autolysats des cellules hépatiques provoquent une oligurie très marquée, une rétention de liquide d'eau se produit, une mauvaise élaboration de la matière protéique qui ne peut franchir le filtre rénal. Pour Le Damany, les substances toxiques que le foie n'a pu détruire et transformer en urée parce qu'il est insuffisant, malade, se trouvent retenues dans la circulation. Rien ne devrait empêcher que ces substances ne passent à travers le rein et soient ainsi éliminées. Cependant l'expérience et la clinique constatent que ces substances éprouvent de la difficulté à traverser le rein.

C'est que les toxines qui proviennent du foie altèrent rapidement le filtre rénal, comme l'ont établi les recherches de Gouget.

Le sang ne pouvant s'en défaire, les disperse dans le tissu conjonctif. La présence de ces substances toxiques qui sont d'origine albuminoïde, par conséquent colloïdales et peu diffusibles, peut déterminer un appel d'eau, de sérosité, qui constitue l'œdème. On sait que les matières colloïdales traversent diffi-

cilement les membranes cellulaires, leur exode doit être précédé dans les conditions physiologiques normales d'une dislocation préalable; c'est ainsi que le glucose, matière colloïdale, analogue à l'amidon, reste dans la cellule hépatique, et n'en sort qu'après une hydratation ou une fragmentation en molécules plus petits. Un processus analogue permet l'issue des matières protéiques. Il se fait sous l'influence de ferments comparables à ceux qui, dans le tube digestif, dédoublent les colloïdes et aboutit à la formation de substances simples, diffusibles parmi lesquelles prédominent les acides aminés.

En discutant ces hypothèses, en tenant compte de l'évolution de ces œdèmes, on est amené à reconnaître que la théorie mécanique est insuffisante et on est alors porté à accepter une théorie fonctionnelle qui fait jouer le principal rôle à des troubles hépatiques et à des altérations rénales concomitantes.

Ceux qui admettent la théorie mécanique soutiennent que l'urine est diminuée de volume parce que l'hydropisie se produit; ne semble-t-il pas plus logique de renverser les termes de cette proposition et de dire que l'hydropisie, l'œdème se produisent parce que le rein ne remplit plus son rôle éliminateur. Et il est alors facile d'admettre que les œdèmes d'origine hépatique peuvent être attribués à un trouble de la sécrétion aqueuse du rein, ce qui expliquerait leur analogie avec les œdèmes brightiques; mais il reste une grande différence entre ces deux œdèmes : dans l'œdème rénal, l'urine contient toujours une très forte

proportion d'albumine. Dans l'œdème hépatique, l'urine n'en contient pas.

Cette conception de la théorie fonctionnelle présente l'avantage de pouvoir rendre compte des faits cliniques. Elle permet d'expliquer la présence et le développement des œdèmes qui apparaissent bien avant l'ascite ; elle nous fait mieux comprendre l'origine de ces œdèmes qui surviennent en dehors de toute gêne mécanique de la circulation. Elle est capable d'expliquer leur disparition possible quand l'état du malade s'améliore, c'est-à-dire lorsqu'après un régime alimentaire approprié, l'autolyse hépatique est diminuée. Elle permet de comprendre les cas sur lesquels insistait Hanot où l'hydropisie se développe avec rapidité et atteint en très peu de temps de grandes quantités, à la suite de libations trop copieuses par exemple, ou à la suite d'un simple coup de froid, causes qui ont pour effet de rendre plus active l'autolyse des cellules hépatiques déjà malades. En allant plus loin dans cette hypothèse peut-être pourrait-on mettre également sur le compte d'une autolyse légère l'œdème survenant au cours de la colique hépatique, cette affection devant retentir sur le foie plus qu'on ne l'avait cru autrefois.

Dans la pathogénie de ces œdèmes, comme de tous les œdèmes en général, nous ne devons pas passer sous silence un autre facteur, c'est-à-dire des modifications vaso-motrices, qui dans certains cas d'ailleurs, sont peut-être suffisants à provoquer de l'œdème.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

La cause de ces œdèmes doit-elle être cherchée dans une lésion du foie? Oui, répondrons-nous et nous ne saurions mieux faire que citer l'avis de Hanot : « L'altération de la cellule hépatique explique les œdèmes localisés, soit autour des malléoles, soit à la face, sans albumine. Il y a donc un œdème hépatique, comme il y a un œdème rénal, et il peut être un signe d'avant-garde ».

Ne pourraient-ils pas résulter d'une affection concomitante? Ces malades ne pourraient-ils pas être des cardiaques? Dans les cas dont nous relatons les observations, l'examen du cœur chez ces malades ne montrait aucune lésion de cet organe : nous pouvons écarter l'hypothèse d'une affection cardiaque concomitante.

D'autres malades présentaient bien quelquefois un certain degré d'arythmie, de tachycardie, nous n'avons pas reproduit leurs observations ; peut-être s'agissait-il d'une simple coïncidence et le cœur ne devait pas

entrer en jeu dans l'origine de ces œdèmes. Chez nos malades, l'examen du cœur s'est montré normal. La pression prise avec l'oscillomètre de Pachon indiquait une pression normale, égale à celle de sujets sains, surtout en ce qui concernait l'écart entre la pression maxima et la pression minima. Ceux chez qui les œdèmes coexistaient avec une tachy-arythmie légère n'ont été nullement influencés par les toni-cardiaques, qui sont restés sans effet; la digitaline n'a eu aucune action sur ces œdèmes.

Le rein pourrait intervenir? Le rein aussi paraissait sain chez nos malades. L'analyse des urines n'a pas montré d'albumine: sans doute, ces malades dont le foie est lésé ne sont pas à l'abri d'une lésion rénale; on pourrait mettre ces œdèmes sur le compte d'une albuminurie, d'une lésion rénale passagère. Les troubles de la circulation porte ou le ralentissement du courant sanguin dans la veine cave inférieure pourraient retentir sur la circulation veineuse du rein et diminuer leur rôle physiologique.

M. Le Damany relate l'expérience suivante: à un de ses malades, il a fourni un supplément de chlorure de sodium de 30 grammes pendant une semaine chaque jour; ce supplément de chlorure de sodium n'a eu aucun effet sur l'augmentation et l'évolution de l'œdème du malade. Il semblait donc que le rein était normal et laissait passer les chlorures. L'épreuve du bleu de méthylène faite chez ces malades a paru s'effectuer de façon semblable à celle qui s'opère chez des sujets qui ont des reins normaux.

Les malades n'ont jamais présenté le moindre signe d'urémie. Certains sont morts de leur cirrhose et non d'urémie.

Nous ne saurions confondre non plus l'œdème d'origine hépatique avec celui de la phlegmatia qui est dur, douloureux, ni avec celui qui se présente chez les sujets porteurs de varices, ni avec celui dû à une compression par une tumeur qui vient comprimer les vaisseaux veineux.

OBSERVATIONS

Observation I

(in Thèse de du Coutray de Pradel).

M..., Marie, blanchisseuse, 38 ans; entre le 22 Avril 1885 dans le service du Docteur Fernet : quelques habitudes alcooliques.

Elle nie avoir jamais eu d'accidents spécifiques. On n'en trouve aucune trace. Elle est malade depuis 45 jours seulement; elle se rappelle avoir eu froid et constata le matin qu'elle avait les pieds enflés. Elle affirme que jamais auparavant elle n'avait remarqué rien de semblable. Le soir, l'œdème avait gagné les jambes, les cuisses et le tronc jusqu'à la partie moyenne de la poitrine; son ventre avait acquis très rapidement un volume assez considérable. Depuis, l'œdème a persisté, diminuant la nuit, réapparaissant le soir et quand la malade se fatigue.

A aucun moment elle n'a eu de douleurs dans l'hypochondre droit.

Actuellement, pas d'épistaxis, pas de troubles digestifs en dehors des pituités, pas d'œdème de la face. Anorexie. Constipation habituelle. La miction est facile, les urines sont peu abondantes, assez foncées et riches en urates. Elles présentent ces caractères depuis une huitaine de jours. Elles ne contiennent pas d'albumine.

Œdème considérable des membres inférieurs de la paroi abdominale et de la partie inférieure de la paroi thoracique. Ventre très volumineux. 88 centimètres de circonférence, circulation veineuse collatérale. Matité à la percussion. Sensation de flot très nette. L'ascite empêche qu'on se rende compte de l'état du foie; pas de dyspnée; on trouve seulement quelques râles disséminés dans la poitrine.

Rien au cœur.

Traitement : régime lacté. Eau-de-vie allemande.

26 Avril : Ventre moins dur; on continue l'eau-de-vie allemande : 1/2 cuillerée à café tous les 2 jours.

16 Mai : Le ventre mesure 91 centimètres de circonférence.

Un peu de dyspnée.

Ponction ramenant 6 litres 1/2 de liquide clair, citrin.

Le liquide de la ponction contient un cheveu de fibrine des plus apparents. Analyse : 0 gr. 50 de fibrine par litre.

La palpation de l'abdomen est maintenant très facile. Le foie est très volumineux, descendu sous forme de languette dans la fosse iliaque. Il est dur, sa surface paraît régulière.

23 Mai : Le liquide s'est reproduit. Le ventre a repris le volume qu'il avait au moment de la 1^{re} ponction. Il est peut-être un peu moins tendu. En l'absence de signes digestifs précis, on commence à donner à la malade de l'iodure de potassium à la dose de 3 grammes par jour.

Nouvelle ponction. On retire 6 litres 1/2 de liquide. Le foie après la 1^{re} ponction descendait jusqu'à la crête iliaque, il répond maintenant à une ligne transversale passant un peu au-dessus de l'ombilic. Il est toujours très dur et lisse. On continue l'iodure de potassium.

20 Juin : Le ventre est souple, le liquide ne se reproduit pas.

30 Juin : L'amélioration continue. Le foie a encore diminué. La malade se sent mieux.

Cette amélioration notable à la suite de l'iodure de potassium fait incliner de plus en plus vers le diagnostic de syphilis hépatique.

Observation II

(in Thèse de Du Coutray).

M... Louis, jardinier, âgé de 56 ans, entre le 27 Mai 1886. Salle Aran, lit n° 23, dans le service de M. le Docteur Troisier à l'hôpital Saint-Antoine.

Jusqu'au mois de Mai de cette année M..., avait toujours joui d'une bonne santé. Son père est mort à 86 ans, sa mère à 84 ans. Il est veuf, et a 2 enfants qui se portent bien.

Dans ses antécédents, on ne trouve pas trace de syphilis, mais M..., avoue qu'il buvait au moins trois litres de vin, et qu'en hiver il prenait souvent de l'eau-de-vie entre ses repas. Il a un léger tremblement des mains lorsqu'on lui demande de les étendre en écartant les doigts. On ne constate pas d'embarras de la parole, M..., dit ne pas avoir eu de pituites le matin.

Quinze jours seulement avant son entrée à l'hôpital, il s'aperçoit qu'il n'était pas dans son état normal. Il ressentit alors une douleur à la partie postérieure de la hanche gauche, sur le trajet du nerf sciatique et attribue une grande importance à cette douleur. En même temps il perdait l'appétit et n'avait de goût pour rien. Il mangeait de la salade et des radis pour combattre son anorexie. Il dit n'avoir jamais eu de vomissements. Il n'a pas eu non plus d'hémorragie, il n'a pas d'hémorroïdes. Tous les ans au printemps, il avait des épistaxis qui duraient deux ou trois jours et cela depuis sa jeunesse. Quelques jours avant son entrée, constipation opiniâtre; six ou sept jours après

le début de sa douleur au niveau de la hanche, dit-il, ses jambes commencèrent à enfler, la jambe gauche la première, la droite un peu après. M..., entra à l'hôpital parce que ses jambes étaient enflées. Il vint à pied depuis le parvis Notre-Dame jusqu'à Saint-Antoine. Au dire du malade, son ventre ne commença à enfler que le 27 Mai jour de son entrée à l'hôpital et prit rapidement un grand volume. L'abdomen devint proéminent et dur, la peau fortement tendue et le réseau veineux superficiel de l'abdomen très apparent. Pas de fièvre. On observa dans les urines ni pigments biliaires, ni albumine.

Il n'y avait pas non plus de dépôt briqueté.

Dans la poitrine, quelques râles ronflants et sibilants en arrière des deux côtés. Bien que le malade ait le ventre très distendu et ait eu peu de fièvre pour respirer, on ne fit pas de ponction. On lui donna comme traitement deux litres de lait, 0 gr. 50 de iodure de potassium tous les jours.

Sous l'influence de ce régime, il urina très abondamment pendant plusieurs jours, jusqu'à environ cinq litres d'urines en 24 heures et son ventre diminua très rapidement en quatre ou cinq jours, dit-il.

Les jambes désenflent après le ventre.

Le ventre est souple, un peu gros, mais le malade dit l'avoir eu toujours comme cela. On n'y trouve plus trace d'épanchement, la sonorité de l'abdomen est normale.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes, sa matité verticale est de 9 centimètres environ. La rate paraît un peu grosse, on perçoit un peu de matité à son niveau. Il n'y a pas d'œdème des jambes. Les veines sous-cutanées abdominales sont encore très apparentes. M... a un excellent appétit et digère bien, on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Il n'a jamais eu de palpitations, ni d'essoufflements. Les radiales sont un peu dures.

A l'examen de la poitrine, on trouve quelques râles muqueux, peu abondants, aux deux bases et quelques

rales sibilants dans les fortes inspirations à la partie moyenne.

Les urines sont claires, le malade urine un litre par jour environ.

Observation III

(In Thèse de Du Coutray).

Le nommé P. Charles, âgé de 52 ans, tourneur en cuivre, entre le 20 Mars 1886, à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, dans le service de M. le Dr Hanot pour une courbature générale et des douleurs rhumatoïdes dans le cou, les bras et les jambes.

Interrogé sur l'état de sa santé avant son entrée à l'hôpital, il dit n'avoir jamais été gravement malade avant le mois de Décembre 1882. A cette époque, il fut pris de douleurs de reins que ne firent pas passer l'application de ventouses, puis de perte d'appétit et en même temps son ventre prit rapidement un développement énorme.

L'ascite s'accompagna de douleurs fort vives de l'abdomen. Il eut un léger œdème des jambes. Jusque-là il avait bien mangé; il attribue lui-même tous ces symptômes à des excès alcooliques précédents.

Le 16 Décembre, il entre à l'hôpital Tenon. Il n'y avait que quinze jours, qu'il était malade. Il reste deux mois à l'hôpital jusqu'au 16 Février.

Pendant ces mois, il fut soigné, dit-il pour une cirrhose atrophique, l'urine était très rouge.

Comme traitement il fut soumis à un régime lacté, après avoir été purgé avec de l'eau-de-vie allemande et du sirop de nerprun.

On ne lui fit pas de ponction de l'abdomen, bien qu'on hésitât d'ailleurs un moment à la lui faire. Son ventre diminua cependant. Il quitta l'hôpital le 16 Février sans

être complètement guéri; il avait dit-il, des vertiges, il resta chez lui un mois sans travailler.

Actuellement, il ne se plaint que d'une courbature générale; il a de la constipation, peu de fièvre. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, il est petit. Le cœur paraît normal ainsi que les autres organes. Il sort le 8 Avril.

Observation IV

(In Thèse de Presles).

H... Auguste, 44 ans, gainier, entre le 22 Septembre 1890, à l'hôpital Beaujon. Alcoolisme invétéré, avoué. Fluxion de poitrine en 1876.

Depuis 2 mois, enflure progressive des membres inférieurs. Depuis 1 mois, ballonnement du ventre, surtout après le repas. Troubles digestifs depuis la même époque.

A l'entrée : teinte grise sombre de la peau.

Conjonctives légèrement jaunâtres.

Œdème considérable des membres inférieurs dans toute leur hauteur. Ventre fortement météorisé. Sans ascite.

Pas de veines apparentes sous la peau de l'abdomen. Appétit très diminué. Pas de vomissements et pas de diarrhée. Le foie est petit. La rate ne semble pas augmentée de volume. Pas d'albumine dans les urines dont la teinte est bière forte et qui contient du pigment rouge brun.

L'examen du cœur et des poumons est négatif.

L'on porte le diagnostic de cirrhose alcoolique atrophique marquée par l'œdème pré-ascitique des membres inférieurs.

Dans les premiers jours d'Octobre, apparition des signes d'une ascite qui augmente rapidement.

Ce 15 Octobre, le malade présente de la torpeur cérébrale, puis du coma, et succombe.

A l'autopsie, le foie est le siège de lésions de cirrhose granuleuse très prononcée. Son poids est de 875 grammes

Observation V.

D. F..., 45 ans, fumiste, entré le 12 Avril 1920 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint Thomas dans le service du Professeur Roger.

Le malade entré dans le service au mois de Janvier avait été en Mars transféré dans un service de contagieux pour un érysipèle survenu au cours du traitement. Il revient en Avril et son état est actuellement le suivant :

Le malade est amaigri, son facies est terreux, les conjonctives légèrement subictériques, contrastant avec des varicosités des pommettes et de la base du nez.

L'ascite est très abondante et se renouvelle avec une grande rapidité; on est obligé de faire des ponctions tous les cinq, six jours et chaque fois la ponction ramène : 1° 12 litres de liquide jaune citrin, inflammatoire. Matité. Sensation de flot. Le malade a une circulation veineuse collatérale très marquée à type sus-ombilical (tête de méduse), se remarquant même sur la paroi thoracique antérieure. On remarque également des cicatrices cutanées de lymphangite dues à de nombreuses ponctions précédentes, cicatrices qui malgré une asepsie parfaite (pointes de feu) s'infectent cependant.

Les membres inférieurs sont tous deux œdématiés : œdème mou, blanc, indolore, remontant jusqu'à la racine des cuisses.

Le foie qu'on peut palper après les ponctions se montre légèrement abaissé, et son bord inférieur est dur, sclérosé, irrégulier. Comme signes fonctionnels, le malade accuse une dyspnée intense avant les ponctions, et c'est cette dyspnée qui l'oblige à être ponctionné.

Rien au cœur. T. A. 18/12.

Examen des urines : urobiline, hypoazoturie, pas d'albumine, pas de sucre.

Observation VI.

C... Charles, 74 ans, cocher, lit n° 21 de la salle Saint-Charles, dans le service du Dr Parmentier.

Entre le 16 Mai 1920.

A. P. : bronchite avec amaigrissement, et hémoptysie en 1880.

Ethylisme avéré : pendant 40 ans, plusieurs absinthes, 2 ou 3 par jour.

Malade depuis trois semaines, date à partir de laquelle il a interrompu tout travail. Pas d'épistaxis ni d'hémorragies d'aucune sorte, faciès couperosé.

Abdomen très distendu, ascite, matité dans les flancs, sensation de flot. Dyspnée.

Le foie est hypertrophié, dur, non douloureux, sa limite supérieure affleure le mamelon, sa limite inférieure déborde de 4 travers de doigt le rebord costal. La hauteur de la matité hépatique sur la ligne mamelonnaire est de 17 centimètres. La rate est hypertrophiée.

Langue saburrale, le malade a perdu l'appétit depuis trois semaines.

Son cœur est normal ; pouls régulier. T. A. : 19/12 1/2.

L'examen des poumons indique une zone de submatité au sommet gauche en arrière avec quelques râles de bronchite.

Le malade n'a pas de varices.

Il présente un léger œdème des jambes, avec godet, œdème plus accentué le soir au niveau des malléoles, remontant le long des mollets. Au dire du malade, l'œdème est apparu en même temps que l'épanchement intra-péritonéal.

Urines rares, foncées, ni albumine, ni sucre.
Bordet-Wassermann négatif.

Observation VII.

66 ans, nettoyeur de carreaux.

Entre le 20 Mai 1920 à la salle St-Charles, parce qu'il tousse et que son ventre augmente de volume.

Depuis le mois de Mars, son ventre commence à grossir. Le début a été brusque. En même temps, ses jambes, ses pieds se mettent à enfler; il ne pouvait plus lacer ses souliers. Le malade a présenté des épitaxis qui réapparaissent actuellement. Ethylisme net. Il boit depuis 2 ans 2 litres de vin sans compter plusieurs petits verres; tremblement, cauchemars, teint subictérique, pommettes cyanosées.

Abdomen énorme, contrastant avec le thorax très amaigri, réseau veineux superficiel très marqué à droite; à la percussion, matité dans les flancs. Sensation de flot.

Œdème malléolaire à godet, œdème mou, blanchâtre, quelques fines varicosités au niveau du pied, quelques taches purpuriques au niveau des jambes et des cuisses.

Appétit conservé, mais dégoût pour la viande et les corps gras; après les repas, le malade éprouve une sensation de pesanteur et état nauséeux, mais pas de vomissement. Diarrhée fréquente.

Matité hépatique déborde de 3 travers de doigt le rebord costal; on sent à la palpation le bord inférieur du foie dur, uni, non douloureux.

Rate percutable sur 3 travers de doigt.

Cœur normal, un peu ralenti, à 64.

Légère dyspnée. 26 mouvements respiratoires.

Urines peu abondantes : pas de pigments biliaires; ni sucre, ni albumine.

Observation VIII (résumée).

F..., 45 ans. Salle Dieulafoy.

Antécédents : Bronchites fréquentes. Mobilisé en 1914, évacué pour bronchite en 1915 et versé dans le service auxiliaire.

Soigné à la salle Magendie du 19 Mars au 19 Avril, pour bronchite.

Signes nets d'éthylisme : tremblement, cauchemars, légère dyspnée : quelques râles ronflants à l'auscultation.

Cœur normal, aucun bruit surajouté; pouls : 92.
T. A : 20/11.

Faciès terreux; pas d'ictère.

Foie légèrement hypertrophié, matité verticale de 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Pas d'épistaxis, pas d'hémorroïdes. Légère anorexie. Pas de dégoût pour les graisses, ni la viande.

Pas d'ascite, simple météorisme, mais œdème malléolaire et des parties internes de la cuisse. Aucune cicatrice au niveau des jambes; pas de varices.

Urines : hypo-azoturie; ni albumine, ni pigments biliaires, ni sucre.

Observation IX (résumée).

H..., mécanicien, 59 ans; entré le 10 Mars 1920 pour subictère.

A. P. : chétif dans son enfance. Bronchites fréquentes. Réformé en temps de paix pour cicatrices de brûlure au niveau de l'avant-bras, ayant déterminé une rétraction des tissus.

Hémorroïdes opérées il y a 15 ans, pas de spécificité avouée, pas de leucoplasie. Ethylisme chronique. Boit au minimum 3 litres de vin par jour.

Depuis trois mois, a beaucoup maigri et se sent très affaibli. Présente une anorexie progressive, mais non élective. Vomit quelquefois, vomissements bilieux pas de diarrhée. Teint subictérique. Matières légèrement décolorées. Ordinairement constipé.

Cœur : régulier, pouls à 86. T. A : 18/9.

Poumons : quelques râles aux bases.

Foie : hypertrophié, matité verticale de 16 centimètres.

Rate très augmentée de volume, percutable transversalement sur 12 centimètres, verticalement sur 11.

Léger œdème des membres inférieures avec godet datant de deux mois. Plus marqué le soir.

Pas d'ascite.

Pas de varices.

Urines : Urobiline; pas d'albumine, pas de sucre.

Matières fécales : stercobiline en abondance et pigments biliaires en nature.

CONCLUSIONS

Il est classique d'expliquer les œdèmes survenant au cours des maladies du foie par une théorie mécanique qui fait jouer un rôle de compression au tissu hépatique souvent sclérosé ou à l'ascite elle-même sur la veine porte ou la veine cave inférieure.

Cette théorie nous semble insuffisante. Elle est incapable d'expliquer l'apparition de l'œdème comme symptôme initial au cours d'une affection hépatique; elle ne rend pas compte non plus de la fréquente précocité de ces œdèmes, ni de leur variation capricieuse, ni de leur évolution rapide, ni de leur siège varié (œdèmes sus-diaphragmatiques, du bras, de la face). « De tous ces œdèmes localisés ou généralisés, seule une auto-intoxication d'origine hépatique peut en rendre compte et expliquer les formes si diverses dans leurs manifestations, et leur intensité, dans leur évolution et leur pronostic ». (Le Damany).

Rappelons pour l'explication de ces œdèmes la synergie « la sympathie morbide » qui unit le foie et le rein. « Le foie prépare certains matériaux néces-

saires à la sécrétion de l'urine, il transforme les substances azotées en urée, corps cristallisable, diffusible, diurétique. Si la fonction uréopoiétique du foie est troublée, l'urée sera remplacée par d'autres substances dont quelques-unes seront nocives pour l'épithélium rénal et pourront amener une néphrite secondaire » (Prof^r Roger).

Contrairement à l'opinion classique, et suivant l'opinion de Hanot, Le Damany, et du Prof^r Roger nous considérons l'œdème au cours des maladies du foie comme pouvant fréquemment résulter d'une insuffisance hépatique légère et d'un trouble rénal consécutif.

Cette théorie a le mérite de nous faire comprendre souvent l'origine de ces œdèmes localisés ou généralisés en dehors de toute gêne mécanique.

Vu: le Président,
H. ROGER

Vu : Le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- De Coutray de Pradel. — *Cirrhose alcoolique au début. Contribution à l'étude de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite*. Thèse Paris, Année 1885-1886.
- Dieulafoy. — *Manuel de pathologie interne*. Tome II, page 539.
- Goujet. — *Influence des maladies du foie sur l'état des reins*. Thèse Paris, Année 1894-1895.
- Hanot. — *Archives de Médecine*. Juin-Juillet, 1882.
- Laënnec. — *Traité d'auscultation*. Section IV, Chapitre I, Art. 6, observation 36.
- Le Damany. — Les hépatites hydropigènes. *Revue de médecine*, 1914.
- Les insuffisances hépatiques mono-symptomatiques. (*Presse Médicale*, 23 Mai 1914).
- Presles. — *De l'œdème pré-ascitique dans la cirrhose alcoolique atrophique*. Thèse Paris, 1892.
- Presse Médicale. — 15 Novembre 1918. Octobre 1918.
- Roger. — « *La Médecine* » édit. Masson, 1920, page 225 et suivantes. Les sympathies morbides.
- Trousseau. — *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*. 3^e Edition. Tome III, page 517.
- P. M. C. — (Pratique Médico-Chirurgicale). Nouvelle Edition. Article : Œdème.

Coulommiers.

Imprimerie DESSAINT et C^{ie}.
